

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri BERNARD

Né le 12 Juin 1900 à Forcalquier (Basses-Alpes)

LES PLEURÉSIES
AU COURS DE LA SCARLATINE

Président : M. TEISSIER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

203

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri BERNARD

Né le 12 Juin 1900 à Forcalquier (Basses-Alpes)

LES PLEURÉSIES
AU COURS DE LA SCARLATINE

Président : M. TEISSIER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ . . .	Pathologie médicale.
BUSQUET . . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . . .	} Pathologie médicale.
CLERC	
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER . . .	} Pathologie médicale.
FOIX	
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.

MM

LABBÉ(Henri). . .	Chimie biologique.
LARDENNOIS. . .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. . .	Obstétrique.
LEVAITRE . . .	Oto rhino-laryngologie
LEMIERRE . . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL. . .	Obstétrique.
LHERMITTE . . .	Pathologie mentale.
LIAN. . . .	Pathologie médicale.
MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT . . .	} Pathologie chirurgicale
MONDOR. . .	
MOURE. . . .	} Pathologie chirurgicale
MULON	
PHILIBERT. . .	Bactériologie.
RIBIERRE . . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils . . .	Physiologie.
ROUVIERE . . .	Anatomie.
N... . . .	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU . . .	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . . .	Pathologie médicale.
WELTER. . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT. . .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.

RETTERER. . .	Histologie.
N... . . .	Anatomie pathologique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . .	} Clinique chirurgicale.	N...	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU .		PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	RATHERY . . .	Clinique médicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI	} Clinique médicale.	N...	Cliniq. ophthalmologique
LŒPER . . .			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

EUGÈNE BERNARD

Externe des Hôpitaux de Paris
Tué à l'ennemi, le 15 juin 1915
Croix de Guerre — Médaille Militaire

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MA FEMME ET A MON FILS

*En témoignage de mon immense affection
et de mon plus entier dévouement.*

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR JEAN MASSAD

En souvenir de notre fraternelle amitié.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

Professeur de clinique des Maladies infectieuses
Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE MARSEILLE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

AVANT-PROPOS

Au moment de quitter la Faculté de Médecine et de laisser derrière nous tout notre passé d'études scolaires pour entrer dans la carrière, avant de mettre en pratique les leçons et les conseils de nos maîtres, nous tenons à les remercier de toutes les marques de dévouement qu'ils nous ont toujours si largement prodiguées — et jetant un coup d'œil rapide mais reconnaissant sur le passé, à nous rappeler les années de travail écoulées sous leur direction.

A l'Ecole de Médecine de Marseille, d'abord, où nous avons été initié, au lendemain des heures tristes de la guerre, aux premières notions de la médecine et de la chirurgie. Ce n'est pas sans une émotion profonde que nous nous rappelons les leçons de notre vénéré et regretté maître le docteur Jean Escat, qui se montra pour nous d'une bonté si grande que nous lui en garderons toujours une affection quasi filiale.

A Paris, ensuite, où nous avons tenu à venir entendre pendant trois années, la parole de nos grands maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, suivant ainsi la tradition de nos aînés.

Nous tenons à apporter nos remerciements tout particuliers à M. le Professeur Teissier dont les leçons et la pratique hospitalière ont été pour nous si profitables, et qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous n'aurions garde d'oublier le docteur Gastinel, assistant de la clinique des maladies contagieuses, et nous lui exprimons toute notre gratitude pour les judicieux conseils qu'il nous a prodigués au cours de ce travail.

Avant même de commencer nos études, le docteur Eugène Bernard notre père, nous avait ancré dans le cœur, et par ses paroles et surtout par l'exemple merveilleux de dévouement et d'abnégation de soi-même qu'était chaque minute de sa vie, la vocation médicale, véritable apostolat dans nos petites localités de province où ni l'orage ni la neige n'arrêtent, même pour des courses lointaines, celui que le malade appelle.

Que lui-même et l'admirable compagne de sa vie de sacrifice et de labeur voient ici l'hommage respectueux d'un fils qui les vénère et n'aspire qu'à leur ressembler.

Déjà notre frère aîné avait compris la beauté et la grandeur du rôle du médecin de campagne. Externe des hôpitaux de Paris, il partit en 1914 comme médecin-auxiliaire. Sa croix de guerre et sa médaille militaire disent comment il fit son devoir. Il ne devait pas revenir au pays qu'il aimait tant et où il rêvait d'être, à son tour, médecin : il tombait le 15 juin 1915, sous la mitraille boche.

Fidèle à sa mémoire, nous nous efforcerons d'accomplir l'œuvre qui était son idéal.

INTRODUCTION

Ayant observé, dans le service de M. le professeur Teissier, plusieurs cas de pleurésies au cours de la scarlatine, nous avons été amené, au cours de ce modeste travail, à certaines considérations sur les rapports qui unissent la scarlatine et cette complication rare, et en particulier sur le rôle important joué, dans sa production, par des lésions pulmonaires qui la précèdent. D'autre part, les pleurésies séro-fibrineuses étant justement considérées actuellement comme d'origine tuberculeuse le plus souvent, nous nous sommes demandé quel était, dans certains cas, le rôle joué par le bacille de Koch dans la production des épanchements pleuraux au cours de la scarlatine.

Après un rappel historique des travaux entrepris sur la question, nous indiquerons en premier lieu la fréquence et les caractères des épanchements pleuraux dans la scarlatine, citant une observation qui peut être prise comme le type de cette manifestation pleurale de la fièvre pourprée.

Au sujet de la pathogénie de cet accident, nous rappellerons les théories anciennes et essayerons, d'après les observations antérieures et nos documents personnels,

de montrer qu'il faut toujours considérer comme secondaire à un foyer pulmonaire primitif l'envahissement de la plèvre.

Notre seconde observation nous amène à considérer de plus près les rapports de la scarlatine et de la tuberculose que nous définirons à notre tour après avoir exposé et discuté nos observations.

Enfin, ayant rappelé l'importance du diagnostic au début de l'atteinte pleuro-pulmonaire dans la scarlatine, nous en établirons le pronostic et indiquerons les moyens à employer pour en prévenir la détermination et pour traiter les pleurésies au cours de la scarlatine.

HISTORIQUE

C'est dans le courant du xix^e siècle que l'on commence à étudier les pleurésies au cours de la scarlatine, et c'est Trousseau le premier qui approfondit la question.

On avait bien, avant lui, effleuré la question, mais l'on ne peut trouver nettement posé, dans les ouvrages antérieurs aux travaux de ce grand clinicien, aucun des problèmes qui s'y rattachent.

Dans son *Traité des Maladies des Enfants*, Billard, dès 1828, indique à peine les complications pleuro-pulmonaires de la scarlatine.

En 1833, Guillemant relate, dans sa thèse, une épidémie de scarlatine. Il indique une proportion élevée de pleurésies, mais sans faire de la question une véritable étude clinique.

En 1845, Barrier cite seulement la pleurésie comme complication de la scarlatine dans son *Traité Pratique des Maladies de l'Enfance*.

Noirot, dans son *Histoire de la scarlatine en 1847*, distingue nettement la pleurésie et l'épanchement séreux de l'hydropisie.

Trousseau, en 1865 constate dans sa clinique sur la

scarlatine que les réactions des organes thoraciques sont très rares pendant la période aiguë, mais fréquentes au décours de la maladie. Il brosse des rapports de l'une et de l'autre un tableau clinique complet dont les traits généraux sont encore, à peu de chose près, ceux que l'on trouve dans les descriptions classiques. Nous y reviendrons d'ailleurs plus loin.

En 1875, Brissot, apportant la relation d'une épidémie de scarlatine, constate de nombreuses lésions pulmonaires et bronchiques, en tant que complications, pas une seule pleurésie.

De leur côté, les auteurs anglais et allemands étudient, à la fin du siècle dernier les complications pleuropulmonaires de la scarlatine ; et tandis que les uns admettent une fréquence relativement grande et les autres un pourcentage très faible, tous sont frappés par la brusquerie de l'apparition du liquide, la rapidité de sa formation et son caractère purulent.

Puis, les études du sujet se poursuivent à bref intervalle : les thèses de Damain en 1891, de Barthelemy en 1903, de de Saint-Paul en 1905, de Rogery en 1908. En 1909, le Professeur Teissier et Monsieur Duvoir font une importante communication sur les pleurésies suppurées au cours de la scarlatine.

Toupance, dans sa thèse de 1914-15, consacre un chapitre aux complications pleurétiques de la scarlatine. En janvier 1916, le Professeur Hutinel fait paraître sur le *Bulletin médical* une étude d'ensemble de la question. Un de ses élèves, Mlle Burgard, y consacre sa thèse en 1920, résumant et groupant les thèses inspirées alors

par le Professeur Hutinel et ses publications de 1916 à 1920.

En 1923, le Professeur Nobécourt, dans une leçon clinique, reprend les grandes lignes de la question en l'état actuel de nos connaissances, comparant les unes aux autres les congestions pleuro-pulmonaires et les pleurésies dans la rougeole et la scarlatine des enfants.

Enfin, en 1922, puis en 1924 et en 1925, le Professeur Teissier consacre, à Claude-Bernard, plusieurs leçons cliniques à l'étude de l'ensemble de divers problèmes que soulève l'apparition des pleurésies pendant l'évolution de la scarlatine, partant de considérations très suggestives sur plusieurs cas observés dans son service.

ETUDE CLINIQUE

Fréquence

Déjà Guillemant relevait pendant l'épidémie de scarlatine de 1833, une proportion élevée de pleurésies.

Trousseau admettait aussi comme fréquentes les pleurésies scarlatineuses.

Les statistiques diverses que nous avons examinées vont à l'encontre de cette opinion. Elles sont d'ailleurs loin de concorder. Rogery trouve 4 pleurésies sur 674 scarlatines ; Simon 3 sur 328, Dufour 2 sur 268, Pradelle, 2 sur 322. M. Teissier, réunissant 2500 cas de scarlatines, ne trouve que 3 pleurésies. Gouget donne une proportion de 0.75 % sur 8788 cas (1).

Il est donc difficile d'accepter la fréquence de pleurésies scarlatineuses telle que la concevait Trousseau. Il n'entre cependant pas dans notre pensée de sous-entendre que la maladie a évolué depuis, et que le virus scarlatin a moins de tendance actuellement qu'alors à se porter sur la plèvre. Il est certain que les syndromes cliniques se modifient suivant les époques où on les observe : il est bien rare actuellement que nous soyons

(1) In Hutinel, *Bull. méd.*, du 8 janvier 1916.

mis en présence de ces cas de tufhos profond que l'on rencontrait dans les états éberthiens il y a une trentaine d'années. Mais dans le cas qui nous intéresse, ce sont surtout les conditions d'observation qui sont modifiées. Actuellement, dès qu'un cas de scarlatine se déclare, le malade est envoyé dans un service d'isolement où toutes les précautions d'hygiène sont prises, diminuant d'une part le danger de contagion, et d'autre part permettant de réduire au minimum les complications possibles.

Bien au contraire, les malades qu'observait Trousseau se trouvaient dans des salles où se cotoyaient scarlatineux, diphtériques, coquelucheux et grippés. Quelles précautions prenait le personnel pour parer aux complications ? Il ne s'agissait pas alors d'isolement. Rien d'étonnant que l'on ait observé de nombreuses complications broncho-pulmonaires graves. Chacun sait combien sont contagieuses ; surtout chez les enfants, les broncho-pneumonies dites grippales, dans les salles communes. Il n'est pas étonnant, dès lors, que cette absence d'isolement ait favorisé le développement des infections associées ou secondaires. Et il est certain qu'aujourd'hui les scarlatineux sont beaucoup mieux placés que du temps de Trousseau, pour échapper aux complications pulmonaires dont nous nous occupons. Elles deviendront à coup sûr de plus en plus rares au fur et à mesure que se vulgariseront les précautions et les habitudes prophylactiques et hygiéniques.

Caractères des épanchements

I. — **Quantité.** — La réaction pleurale au cours d'une scarlatine peut se présenter avec des caractères éminemment variables. Parfois à peine décelable par la percussion et une auscultation très attentive, on devine plutôt que l'on ne constate la présence du liquide. Et de fait, l'aiguille retire quelques gouttes ou quelques centimètres cubes de sérosité.

Dans d'autres cas, au contraire, on est surpris de constater très rapidement un épanchement fort important, dyspnéisant, refoulant le cœur, remontant jusqu'au sommet du poumon et qui nécessite une évacuation rapide.

Entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires existent et rien n'est plus variable que la quantité de liquide épanché dans la plèvre au cours de la scarlatine.

II. — **Nature et cytologie du liquide.** — Très souvent c'est un liquide absolument clair, citrin et où l'on ne peut déceler la trace d'un agent microbien.

Quelquefois, le liquide est légèrement louche ; il semble que ce caractère établisse un lien de transition entre l'épanchement séro-fibrineux citrin et les formes suivantes.

On a trouvé, en effet, des formes puriformes aseptiques. M. Hutinel en rapporte un cas dans sa leçon sur les pleurésies scarlatineuses : « Chez un enfant de cinq ans et demi atteint de scarlatine, entré à l'hôpital le 16 novembre 1919, on avait trouvé une matité très nette

aux deux bases, mais plus marquée à droite qu'à gauche. Deux ponctions exploratrices furent pratiquées. A gauche, liquide légèrement teinté de rouge. A droite, liquide louche séro-purulent. Nombreux polynucléaires dans les deux liquides. Pas de germes pas plus dans les cultures qu'à l'examen direct.... L'enfant guérit rapidement ».

D'autre part, M. Nobécourt rapporte l'observation d'un enfant de huit ans et demi, chez lequel on décèle onze jours après le début de la scarlatine, de gros râles disséminés après une sinusite maxillaire, et, au 23^e jour, tous les signes cliniques d'un épanchement pleural. Après une ponction blanche on retire un liquide puriforme stérile. A l'examen sur lames, en effet, on ne voit pas de microbe ; les cultures restent stériles, le microscope montre de nombreux polynucléaires, quelques rares lymphocytes.

Les épanchements puriformes aseptiques ne sont pas la conséquence d'une infection de la plèvre. Ainsi que le dit M. Nobécourt, la réaction pleurale peut rester au stade séro-fibrineux, ou bien prendre l'apparence purulente due à un afflux de leucocytes dans un liquide peu abondant. Ces leucocytes sont des « polynucléaires qui restent intacts au lieu de dégénérer comme dans ces cas où la plèvre est envahie de microbes ».

Enfin, outre les épanchements séro-fibrineux, louches et puriformes aseptiques, existent des pleurésies purulentes dont le liquide contient des microbes, des polynucléaires altérés et des débris endothéliaux.

III.— **Bactériologie.** — A l'exception des pleurésies puriformes aseptiques où aucun microbe ne peut être décelé, on rencontre dans les pleurésies séro-fibrineuses et purulentes des agents bactériens divers.

Dans les pleurésies séro-fibrineuses non tuberculeuses c'est le streptocoque et le pneumocoque qui sont le plus souvent trouvés, soit par l'examen direct sur lame (cf. inf. observ. I) soit le plus souvent par culture.

Dans les pleurésies purulentes, le streptocoque est encore un agent très fréquent (observation de Toupance, cas de MM. Teissier et Duvoir), le pneumocoque vient en seconde ligne. Ce sont les deux microbes que l'on rencontre en général (obs. VI de la leçon de M. Hutinel où le liquide retiré est riche en pneumocoques) Courtois-Suffit a rapporté un cas de pleurésie purulente staphylococcique. Nous reviendrons plus loin sur l'action du bacille de Koch sur l'appareil broncho-pulmonaire au cours de la scarlatine.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Avant d'aborder l'étude étiologique et pathogénique des pleurésies scarlatineuses, nous citerons une observation de pleurésie séro-fibrineuse ayant compliqué une scarlatine, dont la discussion nous permettra d'aborder avec plus de fruit le problème étiologique.

Obs. I. — (*inédite*).

B... Suzanne, âgée de 15 ans et demi, entre à l'hôpital Claude Bernard le 4 janvier 1925 avec le diagnostic de scarlatine.

Le début remonterait au 1^{er} janvier et aurait été caractérisé par du mal de gorge, des nausées et des vomissements, en même temps que par une courbature généralisée.

Le 3 janvier l'éruption qui avait débuté par le dos des mains s'est généralisée. Fièvre élevée, délire. A son entrée à l'hôpital, la malade est pâle, courbaturée. Du côté gauche, diminution de l'acuité auditive, sans douleur. L'aphonie est presque complète. L'éruption est discrète, rose pâle, peu apparente. La peau est sèche et rude et présente le signe de la raie de Borsieri. Le signe de Pastia n'est pas net. A la face, on note un début de desquamation.

Sur la gorge, léger enduit blanchâtre sur le pilier postérieur gauche et piqueté rouge foncé sur le voile. Les amygdales sont volumineuses, rouge foncé, sans enduit cryptique.

La langue est recouverte d'un enduit blanc jaunâtre épais au centre, limité sur les bords par un V rouge où la muqueuse est décapillée. On constate la présence de ganglions angulo-maxillaires petits, peu douloureux.

L'examen des poumons révèle une sonorité normale. Rudesse légère de la respiration aux deux sommets. En arrière, on perçoit quelques râles muqueux disséminés à la base gauche. La malade tousse très peu. L'expectoration est insignifiante.

Cœur rapide, régulier. Pouls à 92, bien frappé. La tension artérielle, prise avec l'appareil de Laubry-Vaquez est de 8×6 .

Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal. Sa limite supérieure est au niveau de la cinquième côte. Il n'est pas douloureux.

La rate est de dimensions normales.

Les urines ne présentent pas d'albumine, on en recueille 400 grammes le premier jour.

Aucun antécédent personnel ou héréditaire notable.

Le 8 janvier, on pratique une hémoculture qui reste négative. L'examen des poumons ne montre aucune modification. On a pratiqué un examen de l'expectoration qui ne décèle pas de bacille de Koch. Abattement profond.

Le 14 janvier, on note à la base gauche une diminution du murmure vésiculaire correspondant à une zone submate.

Le 15, la température s'élève brusquement à $39^{\circ}2$. Dyspnée légère et point de côté en arrière et à gauche. Le même jour, la malade est secouée par un grand frisson qui dure vingt minutes. L'abattement est profond. L'hémithorax est complètement mat jusqu'à l'angle de l'omoplate. Les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont très diminués. Le signe du souf, de Pitres, est positif. On pratique une ponction exploratrice qui ramène un liquide citrin. L'examen de celui-ci montre de nombreux polynucléaires, sans microbe.

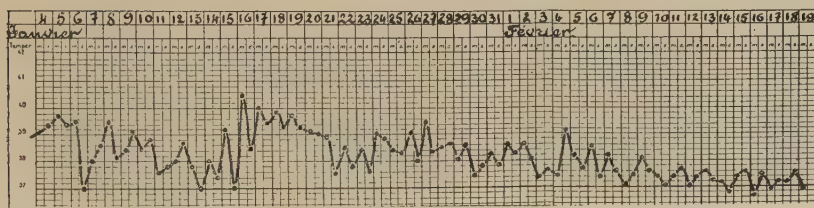
Le 17, apparaît le souffle pleurétique. On pratique une

seconde ponction qui ramène un liquide présentant les mêmes caractères que le précédent.

Le 19, la ponction laisse écouler un liquide citrin à polynucléaires, et l'examen direct y décèle la présence de streptocoques.

L'examen du cœur dénote un déplacement de l'organe : la pointe bat près du bord gauche du sternum, la base paraît être au niveau du mamelon droit. On perçoit les battements cardiaques en dehors du bord droit du sternum du 2^e au 4^e espace intercostal. L'espace de Traube est mat.

Le 21, on pratique une ponction évacuatrice qui permet de



B... S... 15 ans 1/2.

retirer 300 grammes de liquide citrin. La température tombe, la malade se sent très soulagée.

L'épanchement se résorbe dès lors progressivement, le cœur reprenant sa place normale et les signes pulmonaires s'atténuent peu à peu. Si bien que dans les premiers jours de février la respiration est rétablie.

Le 19 février, la malade sort de l'hôpital. Les examens de crachats des 7, 13 et 27 janvier n'ont jamais révélé la présence de bacille de Koch.

Cette observation est, dans ses grandes lignes, caractéristique des cas de pleurésies scarlatineuses. En regardant la feuille de température, nous voyons d'abord

une scarlatine banale avec fièvre assez élevée qui baisse peu à peu après un court plateau aux environs de 39°5. Puis, brusquement, grand frisson, élévation thermique à 40°5, dyspnée et apparition du liquide. C'est bien le début foudroyant qu'ont reconnu la plupart des auteurs à la pleurésie scarlatineuse.

Un point à noter d'une façon toute particulière est la découverte, à l'examen direct, du streptocoque dans le liquide citrin retiré par ponction. Si, par culture le plus souvent, on a pu isoler ce microbe dans la plupart des pleurésies purulentes de la scarlatine, il est peu d'exemples où le streptocoque a été trouvé dans la pleurésie séro-fibrineuse dès l'examen direct. Malgré la présence de cet agent, le liquide est toujours resté clair sans tendance aucune à la transformation purulente.

D'autre part, bien que notre petite malade ne fut pas à un âge où la résistance physique est encore considérable, bien qu'elle eut présenté un état général assez atteint durant toute sa maladie, elle a fort bien guéri. C'est donc un exemple de plus à ajouter aux pleurésies séro-fibrineuses dont la terminaison a été tout à fait favorable, et que nous retiendrons dans l'établissement du pronostic de cette complication.

A noter également, que cette pleurésie est survenue chez une malade très abattue et dont la tension artérielle était de 8×6 . Le cas se rapproche donc de ceux qu'observèrent MM. Teissier et Duvoir chez des sujets présentant des signes ataxo-adiynamiques.

Ainsi que nous le disions plus haut, le début des accidents pleurétiques a été rapide, foudroyant, mettant

vite le médecin sur la voie du diagnostic. Mais un clinicien averti pouvait et devait craindre cette complication : dès son entrée, la malade, qui n'avait devant elle aucun passé tuberculeux, présentait de petits râles à sa base gauche, une très légère expectoration, signes qui, malgré leur minime importance apparente n'en sont pas moins fort intéressants. Ils ne paraissent pas attribuables à la maladie éruptive dont les manifestations internes sont avant tout digestives. C'est à la base gauche qu'un état congestif se révèle le 4 janvier : c'est à la base gauche que, le 14, apparaissent la submatité, la diminution du murmure vésiculaire, et, le 15, le point de côté et le liquide. Fait qui vient bien à l'appui des idées exprimées dans l'étude de MM. Teissier et Duvoir : « La participation du poumon est, à notre avis, un des points de la scarlatine qu'il conviendrait de mettre le plus en lumière ».

En effet, la question de l'origine de ces réactions pleurales a été bien souvent agitée. On a cru d'abord avoir affaire à une hydropisie ; puis on émit l'hypothèse d'une infection pyohémique. Enfin, plus récemment, la participation du poumon a été mise en lumière.

Œdème, disaient Rilliet et Barthéz : « La sécrétion séreuse domine. Sa cause est presque toujours une hydropisie active demi-inflammatoire ». Ces auteurs faisaient entrer dans le même cadre les pleurésies scarlatineuses, les méningites, les péricardites.

Pyohémie, disait Trousseau. Pour lui, c'était le virus

scarlatin qui attaquait la plèvre, comme d'ailleurs certains tissus pour lesquels il semblait avoir une prédilection spéciale : « Au huitième ou au dixième jour de la pleurésie, ce liquide est souvent purulent comme celui de la pleurésie puerpérale. Cette production de pus reconnaît pour cause une infection générale en vertu de laquelle les inflammations scarlatineuses ont, sans qu'on puisse en dire la raison, une extrême tendance à la suppuration ».

MM. Teissier et Duvoir, en 1909, étudiant tout particulièrement la question étiologique, laissent ressortir nettement de leurs observations que les pleurésies scarlatineuses sont sous la dépendance étroite de lésions pulmonaires.

Et en effet, si l'on serre de près l'examen de son malade, il est bien rare que l'on n'observe pas ces lésions minimales du poumon. D'ailleurs M. Hutinel, dans son étude sur les pleurésies scarlatineuses s'exprime en ces termes : « L'étude attentive des faits m'a prouvé l'exactitude de la conception de Teissier et Duvoir. Les pleurésies scarlatineuses apparaissent rarement comme des localisations primitives d'une infection générale ; le plus souvent, elles sont consécutives à des lésions pulmonaires et quelquefois elles sont liées à des lésions péricardiques ».

D'après Toupance, la participation du poumon ne s'étend pas à tous les cas. Il y aurait alors véritable septicémie. Il est bien certain que fréquemment on ne peut cliniquement dépister une lésion pulmonaire souvent infime ; il suffit à nous reporter à ces cas de tuberculose pulmonaire silencieuse qu'une exploration clini-

que attentive n'arrive pas à dépister, où des examens successifs de crachats ne révèlent aucun bacille de Koch, où le cliché radiographique lui-même est impuissant à déceler la lésion ; puis brusquement, l'accident aigu survient, net, évident. Et quelques mois après, il est de nouveau impossible de retrouver un foyer, si minime soit-il. Est-il donc étonnant, en pleine activité morbide, de ne pouvoir déceler une lésion quasi-latente du parenchyme pulmonaire : « Dans toute infection s'affirmant par un syndrome massif, bruyant, évident, les petites manifestations disparaissent » (Teissier). Il serait trop hardi et trop absolu de vouloir avancer que la lésion pulmonaire est obligatoire avant la production de la pleurésie scarlatineuse. Mais bien souvent, les symptômes bruyants d'une affection où des complications plus fréquentes et non moins graves retiennent l'attention, éclipsent la lésion latente et silencieuse du poumon qui, bientôt, sera suivi d'un épanchement pleural plus ou moins abondant.

MM. Teissier et Duvoir, dans leurs observations de 1909, s'étaient occupés plus particulièrement de cas graves avec phénomènes ataxo-adyamiques. M. Nobécourt, dans sa leçon clinique du 24 mars 1923, envisage des cas « où il ne s'agit pas de scarlatines particulièrement graves, au contraire, la scarlatine peut-être bénigne. A un moment donné, apparaît un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire avec parfois épanchement séro-fibrineux. Il se rencontre tantôt au début pendant la période d'éruption, tantôt plus ou moins tardivement après l'éruption ».

Si nous jetons un regard sur la littérature médicale qui a trait à cette question, nous constatons que la plupart des pleurésies de la scarlatine se produisent après des lésions bien caractérisées du poumon et des bronches.

Les cas de pleurésies ou plutôt d'épanchement pleural dans les cas d'anasarque sont extrêmement rares. Quant aux observations de pleurésies métastatiques, plusieurs ne peuvent être utilisées, les sujets ayant présenté des lésions broncho-pulmonaires certaines. Et il ne reste à notre connaissance que celle de Navarre où la pleurésie n'est annoncée par aucune lésion pulmonaire reconnue. Mais peut-on nier la présence d'une lésion pulmonaire telle qu'un tout petit foyer congestif ou broncho-pulmonaire ou même un infarctus sous-pleural ?

En général, on retrouve dans les observations les lésions déterminantes. Lasègue avait dit : (1) « La pleurésie n'est pas une maladie de la plèvre » et Potain et Rendu : « La pleurésie est initialement une lésion pulmonaire ». Simonin, à la Société Médicale des Hôpitaux, disait en citant plusieurs observations de pleurésies scarlatineuses qu'il avait pu reconnaître le « rôle de l'atteinte préalable du poumon dans la genèse de la lésion pleurale ».

Les lésions pulmonaires précédant et déterminant la pleurésie sont diverses : tous les degrés ont été observés, depuis la congestion la plus légère jusqu'aux foyers pneumoniques les plus graves.

(1) In Hutinel, *op cit.*

Parmi les cas rapportés, nous notons d'abord de simples lésions congestives ou œdémateuses : c'est le cas par exemple de cet enfant de douze ans dont de Saint-Paul cite l'observation dans sa thèse et qui, en même temps que son éruption, présentait quelques signes de congestion pleuro-pulmonaire ; quelques jours après, la ponction ramenait un peu de liquide séro-fibrineux dont toute trace avait disparu quinze jours après le début. C'est encore le cas que Rogery rapporte d'une fillette qui fit, après son éruption, un petit foyer congestif, puis une pleurésie fibrineuse.

D'autres fois, il s'agit d'une bronchite. M. Hutinel rapporte l'observation d'une enfant de six ans qui, atteinte de bronchite aiguë, présente une éruption de scarlatine ; puis un épanchement pleural séro-purulent à streptocoques. Dufour (cité par Hutinel) observe également un garçon de vingt ans qui présente avec une éruption de scarlatine, une bronchite aiguë. Bientôt, on découvre une pleurésie hémorragique puis purulente que l'on opère. Guérison.

Mais les cas les plus fréquents de pleurésies scarlatineuses sont ceux où l'épanchement se produit après une broncho-pneumonie. Celle-ci est d'ailleurs très fréquente chez l'enfant et, dans la plupart des cas, on trouve des lésions de broncho-pneumonie chez les sujets morts au cours de la scarlatine. Il est à remarquer d'ailleurs que la gravité des lésions pleurales n'est nullement en raison directe de celle des lésions broncho-alvéolaires : « A une petite lésion du poumon peut correspondre une pleurésie grave, et inversement, une

grosse broncho-pneumonie ne détermine parfois que des réactions pleurales insignifiantes » (Hutinel).

Certaines observations se rapportent à des pleurésies séro-fibrineuses : telle celle de Rogery ; d'autres, plus nombreuses, à des épanchements purulents : M. Hutinel cite l'observation d'un enfant de vingt-deux mois atteint d'une double broncho-pneumonie ; peu après se déclare une scarlatine typique, bientôt suivie d'une pleurésie interlobaire droite avec pus fétide.

Des faits très rares sont cités de pleurésies scarlatineuses consécutives à des infarctus pulmonaires. Nous relevons dans la thèse de Rogery, l'observation d'un enfant qui, au septième jour de la scarlatine, présentait une angine ulcéro-nécrotique avec otite double, puis mastoïdite. A l'autopsie, on trouvait un litre de pus dans la plèvre droite avec infarctus sous pleuraux.

Enfin, MM. Teissier et Duvoir, M. Hutinel ont cité des faits de pleurésies scarlatineuses, consécutives ou contemporaines de la pneumonie. Et, à ce sujet « si l'on compare le nombre extrêmement faible des pneumonies franches associées à la scarlatine, à celui des pleurésies qui les accompagnent ou les suivent, on ne peut manquer d'être frappé de la fréquence relative des réactions pleurales. Si une scarlatine est précédée, accompagnée ou suivie d'une pneumonie lobaire, il faut examiner la plèvre. Il y a bien des chances pour qu'elle soit lésée » (Hutinel).

Quelquefois le processus inflammatoire réalise seulement des lésions à type adhésif aboutissant à une pleurite sèche. Nous avons le souvenir d'une jeune femme

de dix-sept ans récemment examinée par nous-même dans le Pavillon de la scarlatine, à l'hôpital Claude Bernard, qui présentait un foyer important à la base droite avec dyspnée, matité, râles sous-crépitaux fins, et où l'on décelait la présence de frottements pleuraux. Une ponction exploratrice fut pratiquée sans résultat. Un second foyer se déclarait quelques jours après à la base gauche et, nous observions les mêmes signes stéthoscopiques. Cette malade n'a jamais présenté d'épanchement pleural, et l'état de ses poumons est allé en s'améliorant comme son état général.

Ainsi donc, la clinique nous montre chaque jour avec une netteté indéniable, que la lésion pulmonaire précède toujours la lésion pleurale. L'agent vulnérant, après avoir attaqué le parenchyme pulmonaire, envahit le feuillet pleural qui le limite et celui-ci réagit : réaction extrêmement variable suivant l'agent morbide, suivant sa virulence, suivant la résistance du sujet, ses prédispositions, son mode habituel de défense : épaissement, réaction fibrineuse à tendance adhésive ne se révélant à l'oreille que par quelques frottements, exsudation séro-fibrineuse fugace ou durable, légère ou abondante, plus ou moins chargée en éléments figurés, donc plus ou moins louche, allant de ces formes dont on hésite à dire si le liquide est limpide ou légèrement opalin jusqu'aux épanchements purulents. Enfin pleurésies hémorragiques.

Il est des réactions du début dont on peut se demander si elles ne sont pas dues au virus scarlatineux lui-même. Mais ce sont les moins fréquentes, et le plus

souvent les pleurésies scarlatineuses se produisent au décours de l'affection dues à des microbes d'infection secondaire. La réaction de la plèvre n'indique d'ailleurs pas que la séreuse ait été elle-même attaquée dans tous les cas : ce peut n'être qu'une réaction de voisinage, une « sorte d'œdème » (Hutinel), et le liquide est parfois amicrobien. Mais en général, le microbe a pénétré jusque sur le feuillet viscéral de la plèvre.

Nous avons dit plus haut que le streptocoque et le pneumocoque étaient les agents microbiens les plus fréquemment rencontrés dans les pleurésies de la scarlatine, car l'un et l'autre sont constants dans le pharynx, et il est aisé de s'imaginer la facilité d'introduction de ces micro-organismes, au sein des poumons, soit par l'intermédiaire du système lymphatique, soit directement par la muqueuse enflammée du pharynx, au larynx, à la trachée et aux bronches, indépendamment de la voie septicémique. C'est ainsi que, le plus souvent, progresse l'infection qui déterminera l'une ou l'autre des formes les plus fréquentes d'épanchement pleural.

De cette courte étude étiologique et pathogénique découle donc cette conséquence : en présence d'un scarlatineux, il ne suffit pas d'examiner ses urines, de penser à l'otite, au rhumatisme ou au bubon ; il faut ausculter, souvent, soigneusement et l'on découvrira ces lésions parfois si petites, mais toujours si importantes, du poumon.

RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE ET DES PLEURÉSIES SCARLATINEUSES

Il est souvent difficile, lorsqu'une pleurésie survient au cours de la scarlatine, de faire un diagnostic causal précis, soit que l'on n'ait pu faire pratiquer un examen de laboratoire, soit que celui-ci ne donne pas de résultat assez net pour supprimer le doute. Le problème est difficile, surtout en raison de la possibilité d'une tuberculose pleuro-pulmonaire, et importante à résoudre eu égard au pronostic à envisager et à la conduite à tenir.

L'observation suivante nous met en présence d'un cas de cet ordre.

Obs. II (*inédite*)

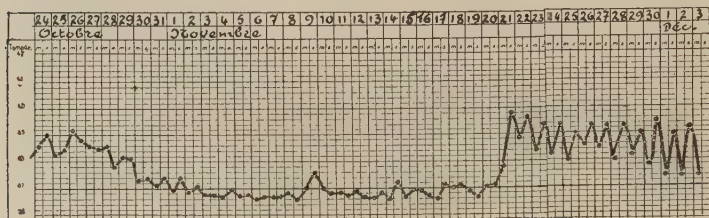
D... Valentine, 23 ans, entre à l'hôpital le 24 octobre 1924 pour une éruption scarlatiniforme. Depuis le 18 octobre, la malade est courbaturée et éprouve un malaise général. Le 20, mal à la gorge et céphalée violente. Le lendemain, vomissements et diarrhée. Le 24, apparition de l'éruption à la face.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente une rougeur diffuse sur tout le corps jusqu'aux genoux, plus marquée aux plis de flexion. En même temps, elle accuse des douleurs articulaires au niveau des deux poignets, gagnant bientôt les

articulations interphalangiennes. Les doigts sont très légèrement enflés. La pression est douloureuse à la partie antérieure de l'interligne. Pas de déformation. Les mouvements actifs et passifs sont indolores.

L'examen des poumons est négatif.

A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle systolique à la base et à la pointe, intermittent, présentant tous les caractères d'un souffle extra-cardiaque. Il a disparu le 29 octobre. Les douleurs articulaires s'atténuent. A l'auscultation des poumons, légère submatité de la base droite avec quelques râles fins.



D... V... 23 ans.

Cet état persiste ainsi, à peu près stationnaire jusqu'au 21 novembre où brusquement la température atteint 39°7 : la malade est secouée par un violent frisson ; du côté droit, point de côté. Dyspnée. La base droite est mate. Les vibrations thoraciques sont abolies. Au sommet, pas de skodisme ; quelques frottements ainsi que dans l'aisselle. La toux est modérée.

Le lendemain, les signes se complètent : égophonie, pectoriloquie aphone. La matité remonte jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Le 24, à gauche râles humides à la base, dans l'aisselle et en avant. On pratique du côté droit une ponction explora-

tive qui ramène une faible quantité de liquide citrin. La nuit suivante, angoisse, tendance à la lipothymie.

Le 4^{er} décembre, le cœur n'est pas déplacé. On perçoit un souffle pleurétique au niveau de la ligne supérieure de la matité. Quelques râles aux deux sommets. La fonction exploratrice est blanche.

Le 3 décembre, la malade sort de l'hôpital pour un séjour à la campagne. A sa sortie, l'état général était assez mauvais. Les sommets étaient submats avec respiration rude et quelques râles.

Il n'y a jamais eu d'albumine dans l'urine.

Dans l'observation I, le streptocoque avait été trouvé. Ici nous n'avons pu avoir le contrôle du laboratoire et, par la seule évolution clinique de la maladie, on hésite à affirmer la nature de la pleurésie qui est venue compliquer la scarlatine. Le streptocoque ou le pneumocoque en est-il l'auteur, ou bien doit-on reconnaître l'entrée ou la rentrée en scène du bacille de Koch ? Combien de fois, cette question s'est elle posée, lorsque le médecin est loin du laboratoire ? Question importante à connaître en raison du pronostic à envisager et de la conduite à tenir après la guérison de l'accident aigu.

Toutes les fois, en effet, qu'il n'a pas la signature de l'agent causal, soit en le retrouvant lui-même par examen direct ou par culture, soit d'après la formule cytologique du liquide retiré par ponction, le médecin doit, par l'examen clinique qu'il a pratiqué, faire la part de ce qui revient à la scarlatine ou à une complication immédiate, sans répercussion à longue échéance, ou à une tuberculose qui s'installe et qui évolue ; l'importance de ce diagnostic suffit à indiquer la gravité de la ques-

tion. Il doit connaître par conséquent, les rapports qui peuvent unir l'une à l'autre tuberculose et scarlatine.

Pour Rilliet et Barthez, il y a antagonisme complet des deux maladies. C'était là l'opinion la plus généralement admise. Si bien que Rochely, qui reconnaît cependant que la plupart du temps les lésions antérieures reçoivent un coup de fouet du fait de la scarlatine, sans qu'on puisse pour cela, dit-il, établir entre les deux un rapport de cause à effet, n'en déclare pas moins qu'il y a antagonisme.

En réalité, les cas de tuberculisation du fait de la scarlatine sont rares, à l'encontre de ce qui s'observe si fréquemment au cours de la rougeole. Sanné reconnaît que les faits de tuberculisation consécutive à la scarlatine sont exceptionnels et que, d'autre part, la scarlatine se produit rarement chez les tuberculeux.

Marfan, dans son *Traité des Maladies de l'Enfance*, croit qu'il y a indifférence entre les deux affections. Simonin émet la même opinion. Et nous en relevons en effet plusieurs cas dans la littérature (thèses de Brissot, de de Saint-Paul, de Toupance). M. Hutinel partageait aussi cette opinion. Il dit cependant, dans une leçon clinique, qu'il y a parfois aggravation du fait de la scarlatine ; il en cite plusieurs observations. Nous avons également, pour confirmer cette opinion, les cinq cas de Rochely, plusieurs observations de Simonin, deux observations de Toupance.

Parsons cite une observation où la tuberculose aurait rétrocedé après une scarlatine. Nous croyons que, dans le cas dont il s'occupe les deux affections évo-

luaient chacune pour son compte et il est vraisemblable qu'il a examiné son malade pendant une poussée aiguë de tuberculose pulmonaire ; puis, après cette période de réveil, tout a semblé rentrer dans l'ordre. Fréquents, en effet, sont les cas de tuberculose pulmonaire évoluant par poussées successives entre lesquelles le sujet semble en excellente santé et où il arrive même qu'on ne peut déceler le bacille de Koch dans l'expectoration, alors qu'il se trouvait sur toutes les lames, au moment de la phase aiguë.

Antagonisme, rétrocession de la tuberculose de par la scarlatine, indifférence, aggravation : voilà un faisceau d'opinions émises bien différentes. L'observation suivante nous servira à préciser les faits et à discuter ces diverses opinions.

Obs. III (*sujet de la leçon clinique du Prof. Teissier*
du 25 janvier 1925)

D... Gabrielle, 25 ans, entre à l'hôpital le 27 décembre 1924, envoyée de la maternité de Port-Royal pour angine et exanthème scarlatineux.

Le début remonte au 24 décembre. La malade était soignée jusque là pour une pleurésie gauche considérée alors comme terminée. Le soir de ce jour, elle présentait de la céphalée et une angine, avec une température de 37°2.

Le lendemain, augmentation de la céphalée et de l'angine et apparition d'une violente douleur abdominale à maximum appendiculaire, accompagnée d'anorexie complète, d'un vomissement et de diarrhée. Température vespérale de 38°.

Le 27, apparition de l'éruption : c'est alors que la malade, entre à Claude Bernard.

Au point de vue de ses commémoratifs, notre malade s'est mariée il y a 5 ans, en parfaite santé, dit-elle. Trois ans après, son mari présentait les symptômes d'une tuberculose pulmonaire qui devint ensuite des plus nettes.

Il y a 16 mois, débute une grossesse. La malade alors à la campagne, supporte très bien son état jusqu'au 7^e mois. Mais elle commence alors à tousser et ressent une certaine oppression. Elle vient consulter à Paris, dans le courant du 8^e mois de gestation et l'on constate la présence d'un épanchement séro-fibrineux.

Envoyée à la maternité de Port-Royal, elle y accouche le 21 mai d'un enfant bien constitué. Jusqu'au 14 juillet, la pleurésie évolue favorablement ; mais à cette date éclatent des accidents douloureux au niveau de la région précordiale, syncopaux, angoissants qui font porter le diagnostic de pleuro-péricardite. On avait retiré par ponction pleurale 700 gr., puis 450 et enfin 450 de nouveau d'un liquide séro-fibrineux. Puis tout était rentré dans l'ordre, la pleuro-péricardite était considérée comme guérie au moment où les premiers symptômes de scarlatine se manifestèrent.

A son entrée à Claude Bernard, la malade présentait une température de 38°5 qu'elle n'atteignit plus jamais par la suite.

Le 28 décembre, elle est pâle avec un exanthème typique sur le tronc, flancs surtout, et les plis de flexion.

La langue est recouverte d'un enduit blanchâtre, avec un liseré rose à la périphérie. Rougeur du voile du palais et des piliers antérieurs en particulier. Peu de stomatite. Pas d'adénopathie.

Peu de signes fonctionnels. Foie et rate normaux. Pas d'albuminurie.

L'examen des poumons donne les notions suivantes :

Poumon droit : en avant signes de suppléance fonctionnelle ; en arrière également. Quelques sibilances et râles ronflants. A la base légère submatité.

Poumon gauche : en avant, dans la région sous-claviculaire, skodisme. Diminution légère du murmure vésiculaire et expiration soufflante. Pas de râle ni de bruit adventice. En arrière, au contraire, matité totale remontant très haut ; persistance des vibrations vocales jusqu'à quelques centimètres au-dessous de l'épine de l'omoplate : abolition à partir de ce point. La respiration est faible avec expiration presque soufflante. Signe du sou positif, égophonie et pectoriloquie aphone.

Cœur déplacé : la pointe ne peut être perçue à sa place normale, la matité cardiaque déborde de trois centimètres le bord droit du sternum.

Le 31 décembre, on pratique une ponction suivie d'injection de 100 cm³ d'air stérile, et qui donne issue à 500 cm³ de liquide séro-fibrineux à prédominance de polynucléaires.

Le lendemain, on constate des frottements pleuraux.

Le 2 janvier, la malade a des crachats muco-purulents, dont quelques-uns sont très légèrement hémoptoïques, caractère vraisemblablement dû à des érosions naso pharyngées favorisées par l'énanthème. L'examen des crachats reste négatif quant à la présence de B. K.

Le 13, on fait une ponction exploratrice qui ramène un liquide à caractère séro-purulent avec prédominance de polynucléaires sur les lymphocytes.

Le 20, côté droit normal. A gauche, en avant tonalité toujours élevée, vibrations thoraciques nettes. Rudesse respiratoire et crépitations très nettes à la toux. Bronchophonie. En arrière, submatité supérieure, sonorité moyenne, matité inférieure avec vibrations thoraciques et respiration diminuées. L'hémithorax gauche présente une rétraction nette.

Le 21, une ponction retire un liquide dont l'examen est le suivant : culot de centrifugation abondant, présence de cellules pleurales, de lymphocytes et de polynucléaires, ceux-ci beaucoup plus abondants.

La température oscille de 36°6 à 37°4 et la malade sort de l'hôpital le 6 février.

Cette observation nous paraît illustrer et confirmer l'idée suivante : « Malgré que l'action activante de la scarlatine sur le processus tuberculeux soit indiscutablement moins prononcé que dans la rougeole, on a exagéré, comme les faits le prouvent, la limitation de cette influence. Il est inexact de lui refuser tout rôle quand on voit les poussées d'adénopathie, de rhumatisme tuberculeux, de tuberculose aiguë, où l'action de la scarlatine semble avoir été réelle » (Teissier).

Il nous semble, en effet, que la malade dont nous nous occupons a subi, au cours de sa scarlatine, un réveil de l'infection bacillaire dont elle avait été antérieurement atteinte. Cette femme se trouve en milieu contaminé ; elle est encore apparemment indemne au début de sa grossesse. Mais sa résistance s'amointrit et, au 7^e mois, sournoisement, s'installe une pleurésie. L'étiologie de celle-ci ne peut faire aucun doute : d'une part, cette femme a un mari tuberculeux et se trouve donc en contact permanent avec une source de bacilles de Koch ; d'autre part, nous savons qu'elle a eu une pleurésie séro-fibrineuse, à début insidieux, sournois, sans cause apparente, caractères habituels des pleurésies tuberculeuses ; enfin, ces accidents sont survenus au 7^e mois de la grossesse dont l'influence sur la tuberculose est indiscutable. A peine en convalescence de sa pleuro-péricardite, après une grossesse, notre malade contracte la scarlatine ; immédiatement l'épanchement pleural se reproduit. Il n'est pas douteux que cette seconde pleurésie soit une réaction d'un foyer primitif. A peine la première lésion pleurale était-elle éteinte que ce foyer se rallume sous

l'influence de la scarlatine : pleurésie tuberculeuse dont la cause déterminante est la fièvre pourprée.

On pourrait, il est vrai, invoquer l'action unique de la scarlatine, en raison surtout de la formule sanguine de la malade :

Polynucléaires.....	91
Eosinophiles.....	2
Lymphocytes.....	1
Mononucléaires.....	6

et d'autre part du liquide pleural (21 janvier) : cellules pleurales, lymphocytes, polynucléaires beaucoup plus abondants. Nous ne trouvons donc pas la mononucléose dominante de la tuberculose. Mais nous pensons, avec le Prof. Teissier, que cette formule est l'indice de l'intervention intercurrente de la scarlatine qui impose ses formules leucocytaires.

Le caractère bénin de la scarlatine de notre malade pourrait rappeler l'opinion de Sanné, mettant en évidence le caractère peu favorable du terrain tuberculeux pour le développement de la scarlatine.

Il en est de même d'ailleurs chez la malade que nous avons observée à l'hôpital Claude Bernard :

Obs. IV. — (personnelle)

J... Olga, vingt ans, entre à l'hôpital le 8 mai 1925 pour scarlatine.

Le début remonte au 5 mai. Il s'est manifesté par de la céphalée, des frissons et de la courbature. Pas de mal de gorge.

L'éruption se produit le 7 sur le thorax et le dos des mains. A son entrée on la retrouve très nette, surtout au pli de l'aîne et à l'abdomen. La langue est rouge, décapillée. La gorge présente une rougeur diffuse avec une amygdale droite très augmentée de volume.

L'auscultation des poumons ne décèle rien d'anormal. Le cœur bat régulièrement, un peu vite, les bruits sont bien frappés.

Foie et rate normaux. Pas d'albuminurie.

Jusqu'en décembre 1924, la malade avait présenté une bonne santé générale. On note cependant des rhumes fréquents chaque hiver, de plus en plus importants et, en décembre dernier, la nécessité d'une hospitalisation : toux, expectoration abondante, puis coqueluche.

Accouchement à terme, le 9 avril, d'une fille bien constituée.

A noter, au point de vue héréditaire que sa mère est morte après trois ans d'une affection pulmonaire à évolution assez rapide ayant amené un gros amaigrissement : notre malade n'a cessé de la soigner.

Le 15 mai, la percussion du thorax nous révèle une sonorité exagérée de la fosse sus-épineuse droite avec matité hydrique de la base remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. En avant, la matité remonte à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule. A gauche rien d'anormal. Les vibrations vocales sont abolies du côté droit jusqu'à l'épine de l'omoplate.

A l'auscultation, obscurité totale de la base à ce niveau. Un peu d'égophonie, pas de souffle ni de pectoriloquie aphone. Signe du sou positif. Respiration rude au sommet. Mouvements respiratoires : 32 par minute. Aucun signe fonctionnel : ni dyspnée, ni douleur, toux légère.

Le foie paraît abaissé. La rate est normale. Pas d'albuminurie.

Le 16, on pratique une ponction exploratrice et l'on re-

cueille environ 80 centimètres cubes de liquide très légèrement louche et dont l'examen de laboratoire a révélé une lymphocytose abondante, sans microbe.

Sueurs nocturnes abondantes. Inappétence complète. Quelques râles au sommet droit avec respiration rude.

Le 26, le liquide semblait avoir tendance à la résorption spontanée : on commençait à percevoir le murmure vésiculaire dans la zone médiane du poumon droit. D'autre part, la matité ne s'étendait qu'à quatre travers de doigt de la base et se continuait par une zone de submatité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Température oscillante autour de 38°, jusqu'au 16 juin où elle est redevenue normale.

L'anorexie est restée presque complète jusque là, amaigrissement marqué.

Dans les jours qui ont suivi, l'état général est resté très médiocre. A l'auscultation, on percevait des modifications du murmure vésiculaire dans les régions apicales, et à la sortie de la malade on pouvait redouter une tuberculose à marche évolutive.

Ici, aucun antécédent personnel notable. Mais, dans l'entourage des éléments suspects, survient une grossesse qui, affaiblissant momentanément la défense de cette femme, favorise par cela même l'évolution d'une tuberculose à marche ralentie et, pour ainsi dire, latente. Cependant, tout se passe bien, il ne semble pas qu'il y ait danger d'accidents d'origine tuberculeuse. Mais la scarlatine éclate : au même moment apparaît une pleurésie séro-fibrineuse à mononucléaires avec un état général faisant nettement incliner vers une évolution tuberculeuse.

Cette coïncidence est, pour le moins, troublante et il

semble que l'on doive, en fin de compte, admettre non seulement la coexistence possible de tuberculose pleuro-pulmonaire, mais l'action favorisante de la scarlatine vis-à-vis de la tuberculose.

Ainsi que nous le disions plus haut, il est fréquent d'observer des réactions pulmonaires au début de la scarlatine. Que cet état réactionnel se produise à proximité d'un petit foyer éteint de tuberculose pulmonaire, il est très admissible que le bacille de Koch qui ne demande qu'à sortir de sa neutralité ne profite de l'occasion pour entrer en ligne et produire des désordres divers, la pleurésie en particulier. Son action est alors identique à celle du streptocoque ou du pneumocoque dans les pleurésies scarlatineuses non tuberculeuses : les uns habitent la bouche et les fosses nasales, comme nous l'avons vu plus haut, l'autre le poumon le plus souvent. Mais c'est vraisemblablement par un processus identique que chacun amène sa complication. Les uns donnent lieu à des accidents brutaux, aigus, souvent graves d'emblée, mais épaisant vite leur action, l'autre — bien que son action puisse être aussi rapide — agit plus volontiers insidieusement, lentement, et ne s'arrêtera quelque temps que pour mieux repartir : la tuberculose pleuro-pulmonaire installée depuis longtemps peut-être, s'est révélée à l'occasion et sous l'influence de la scarlatine ; elle évoluera ensuite normalement.

Ce sont à peu près les idées que Simonin en 1902, exposait à la fin de sa communication à la Société médicale des hôpitaux :

« 1° La scarlatine et la tuberculose ne sont pas deux maladies antagonistes ; elles peuvent s'associer ou se succéder de diverses manières ;

2° La scarlatine survenant chez un tuberculeux en évolution peut garder elle-même un caractère bénin, tout en provoquant de nouvelles poussées granuliques plus ou moins graves, étendues ou durables.

3° La scarlatine survenant chez un tuberculeux peut revêtir d'emblée un caractère malin ; celui ci paraît résulter, dans certains cas où la tuberculose est ancienne et absolument latente, de modifications profondes du foie altéré dans son parenchyme ou ses vaisseaux par l'imprégnation tuberculeuse prolongée. Le virus scarlatin provoquerait vraisemblablement, en pareille occurrence, une insuffisance aiguë des fonctions antitoxiques de l'organe ».

DIAGNOSTIC

Lorsque la plèvre est distendue par le liquide, le diagnostic est facile et nous n'y reviendrons pas : c'est le diagnostic de toute pleurésie séro-fibrineuse. Mais ce qu'il importe de faire, c'est le diagnostic précoce, le diagnostic de prévision, pour ainsi dire. En effet, il faut ausculter tout scarlatineux quotidiennement et très soigneusement pour essayer de dépister toute trace d'atteinte pulmonaire, prémonitoire d'une réaction pleurale : un traitement local et général doit être alors institué immédiatement, afin de circonscrire l'attaque du poumon et d'éviter ou d'arrêter toute progression du côté pleural.

Quant au diagnostic de variété de l'épanchement, il est aussi important à faire : pleurésie purulente, ou séro-fibrineuse, où la ponction nous aidera ; microbe en jeu : examen direct sur lame, culture, inoculation au cobaye.

En un mot, après avoir essayé d'éviter une complication pleurale, le médecin devra s'entourer de tous les renseignements cliniques et de laboratoire qui lui permettront, par un diagnostic précis, d'envisager un pronostic aussi juste que possible et d'instituer le traitement de choix.

PRONOSTIC

Sur le pronostic, les auteurs ne sont pas en parfait accord. Il semble que l'opinion classique fait aux pleurésies scarlatineuses une mauvaise réputation.

Pour Trousseau les pleurésies scarlatineuses sont « de mauvaise nature non seulement eu égard à la rapidité avec laquelle se fait l'épanchement, mais eu égard encore à la qualité du liquide épanché ». Il considère comme rares les pleurésies séro-fibrineuses, comme fréquentes les pleurésies purulentes.

Nous pensons, au contraire, que la gravité des pleurésies scarlatineuses n'est pas si grande que ne le dit Trousseau (1) Toupance émet l'opinion qu'il faut bien se garder d'être optimiste en ce qui concerne les pleurésies purulentes, lesquelles sont plus graves qu'on ne l'a dit parfois. Il faut faire remarquer que les réactions séro-fibrineuses de la plèvre sont, dans la scarlatine, beaucoup moins rares qu'on ne le pense en général. Le rôle des pleurésies purulentes a été exagéré, et, dans les statistiques récentes, leur nombre diminue nette-

(1) Cf. Bloquer de Claret. Pleurésie post scarlatineuse séro fibrineuse à streptocoque. Guérison après trois ponctions évacuatrices simples (Montpellier Médical, 1920).

ment en faveur des premières. Ajoutons que beaucoup de pleurésies à liquide louche se résorbent rapidement et sont tout à fait bénignes. Quant aux pleurésies séro-fibrineuses, la résorption est la règle, soit spontanée, soit après ponction. Cependant, il peut y avoir transformation purulente. La gravité des cas de pleurésies purulentes scarlatineuses est surtout liée à une abstention chirurgicale ou à une intervention insuffisante ; les cas sont nombreux de guérison après intervention chirurgicale (Toupance) (1).

Il n'en reste pas moins que le pronostic est plus sombre en cas de purulence, quant à l'état actuel du malade. Mais la véritable gravité du pronostic vient de la nature tuberculeuse de certains épanchements, même séro-fibrineux et qui laissent au médecin bien plus de préoccupation pour l'avenir de son malade que ne le ferait une pleurésie purulente entre les mains du chirurgien.

(1) Cf. également Hutinel, « les Scarlatines Chirurgicales », *Bull. Méd.*, Paris, 1920.

CONDUITE A TENIR

Dans les pleurésies séro-fibrineuses et puriformes aseptiques, il y aura lieu d'employer les moyens médicaux classiques utilisés pour toute pleurésie non tuberculeuse : révulsion locale, traitement général ; dans tous les cas, il sera bon de donner de la théobromine ; si l'état général fléchit et que l'abattement soit quelque peu importante, l'adrénaline par voie buccale est indiquée.

Si l'on a des doutes sur la nature de l'épanchement et que l'on soupçonne la tuberculose, il faudra immédiatement employer le traitement hygiéno-diététique de la tuberculose : c'est le traitement de la tuberculose au début qu'il faut instituer.

La ponction évacuatrice n'est indiquée que si l'épanchement est très important et si les symptômes fonctionnels qu'il occasionne présentent quelque intensité : dyspnée, suffocation, etc. Généralement, le liquide se résorbe lentement, mais spontanément. On peut compléter la ponction évacuatrice par une injection d'air stérile.

En cas de pleurésie purulente, l'intervention chirurgicale précoce et large est de rigueur : la ponction est absolument insuffisante et inefficace. C'est le chirurgien

qui doit agir. Il y aura lieu également de tenter, par la vaccinothérapie, une action sur l'état général.

Nous insistons d'ailleurs encore sur ce fait qu'un traitement préventif doit être effectué pour essayer de faire avorter une pleurésie, alors que l'on ne perçoit que des modifications pulmonaires parfois insignifiantes. Révulsion locale, antiseptiques pulmonaires.

CONCLUSIONS

De l'étude faite à propos de ces quelques cas de pleurésies au cours de la scarlatine, nous retiendrons, en dernière analyse, les idées suivantes :

1° Les pleurésies scarlatineuses sont rares.

2° Souvent purulentes, beaucoup cependant restent séro-fibrineuses et le nombre de ces dernières augmente nettement dans les statistiques récentes.

3° Elles sont pratiquement toujours secondaires à des lésions pulmonaires fréquemment minimes, qu'il faut savoir rechercher mais qui peuvent, malgré tout, passer inaperçues.

4° Le streptocoque et le pneumocoque sont les agents les plus souvent rencontrés dans le liquide épanché. C'est la formule cytologique qui nous permet de conclure à la présence du bacille de Koch, plus souvent que sa découverte. Aussi dès l'apparition de l'épanchement, la ponction doit être pratiquée pour établir la formule cytologique et bactériologique de l'épanchement.

5° Il n'y a pas d'antagonisme entre la tuberculose et la scarlatine. Ces deux affections peuvent évoluer séparément et le fait que l'une survient n'implique pas forcément l'aggravation de l'autre. Mais chez un tuberculeux, fatigué et de moindre résistance, la scarlatine peut prendre un caractère malin. Bien plus fréquemment, la scarlatine réveille chez le tuberculeux, un foyer latent ou éteint.

6° Le pronostic des pleurésies scarlatineuses est généralement favorable à l'exception des pleurésies à bacille de Koch en raison de leur nature même, et des pleurésies purulentes insuffisamment traitées chirurgicalement.

7° Le traitement des pleurésies de la scarlatine est celui de toute pleurésie : révulsion et évacuation si la gêne fonctionnelle est intense pour les pleurésies séro-fibrineuses ; évacuation large pour les pleurésies purulentes. En outre le traitement général approprié à chaque variété doit être institué.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

AÏTKEN. — One case of empyema complicating post-scarlatine nephritis (*Medical Press*, Londres, 1884).

BARRIER. — *Traité Pratique des Maladies de l'Enfance* (Paris, 1845).

BARTHELÉMY. — De l'influence du milieu hospitalier sur l'évolution des maladies infectieuses (*Thèse de Paris*, 1903).

BILLARD. — Maladie des enfants nouveau-nés et à la mamelle (Paris, 1847).

BRISSOT. — Relation d'une épidémie de scarlatine à l'hôpital Ste-Eugénie (*Thèse de Paris*, 1875).

BURGARD. — Rapport des pleurésies purulentes et de la scarlatine (*Thèse Paris*, 1920).

CADET DE CASSICOURT. — *Traité Clinique des Maladies de l'Enfance*, t. I (Paris, 1887).

CAÏGER. — Analysis of 1008 cases of scarlet fever admitted (in the south western fever hospital during the year 1890. *The Lancet*, 1891).

COMBY. — *Traité des Maladies de l'Enfance*.

COURTOIS-SUFFIT. — Les pleurésies purulentes (*Thèse de Paris*, 1891).

DAMAIN. — Etude sur la malignité et les infections secondaires dans la scarlatine. Prophylaxie (*Thèse de Paris*, 1891).

GUILLEMANT. — Relation d'une épidémie de scarlatine (*Thèse de Paris*, 1833).

HUTINEL. — La scarlatine et l'appareil respiratoire (*Bull. Méd.* du 22 juillet 1914).

HUTINEL. — Les pleurésies scarlatineuses (*Bull. Méd. des* 8 et 15 janvier 1916).

MARFAN. — *Traité des Maladies de l'Enfance*.

NAVARRE. — La scarlatine à l'Hôpital des Enfants Malades pendant l'année 1899 (*Thèse de Paris*, 1900).

NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil respiratoire (Paris 1924).

NOIROT. — Histoire de la scarlatine (Paris, 1847).

ORLISSE. — Contribution à l'étude de la pneumonie dans la scarlatine (*Thèse de Paris*, 1913).

RILLIET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des Maladies des Enfants* (Paris, 1861).

DE ROCHELY. — Neuf années de scarlatine à l'hôpital de la Charité (*Thèse Lyon*, 1908).

ROGERY. — Contribution à l'étude des pleurésies dans la scarlatine (*Thèse Paris*, 1908).

DE SAINT PAUL. — Etude de 300 cas de scarlatine observés à l'hôpital des Enfants Malades pendant l'année 1903 (*Thèse Paris*, 1905).

SANNÉ. — *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, art. Scarlatine.

SIMONIN. — Rapport de la scarlatine et de la tuberculose (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1902).

SIMONIN. — Pleurésies suppurées au cours de la scarlatine (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1909).

TEISSIER. — Cliniques médicales de l'hôpital Claude Bernard.

TEISSIER et DUVOIR. — Pleurésies suppurées au cours de la scarlatine (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1909).

TOUPANCE. — Complications respiratoires de la scarlatine (*Thèse Paris*, 1915).

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 1868).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant Propos.....	9
Introduction.....	11
Historique.....	13
Etudes cliniques.....	17
<i>Fréquence</i>	17
<i>Caractères des épanchements</i>	19
Etiologie et Pathogénie.....	23
Rapports de la tuberculose et des pleurésies scarlatineuses.	35
Diagnostic.....	49
Pronostic.....	51
Conduite à tenir.....	53
Conclusions.....	55
Bibliographie.....	57

1925. Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC

3026 Carte postale
